Erwin Lautenschläger

Die Morphologie und Genese der Bläschenbildungen in der Harnblase der Tiere : : und des Menschen : :

Die Morphologie und Genese der Bläschenbildungen in der Harnblase der Tiere und des Menschen.

....

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Erwin Ludwig Lautenschläger

aus **Karlsruhe** (Baden).

....

Stuttgart.

Druck der Chr. Belser'schen Buchdruckerei.

1911.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Referent: Professor **Dr. Ernst.**

1910.

Meiner lieben Mutter in Dankbarkeit gewidmet.

Lebenslauf.

Ich, Erwin Ludwig Lautenschläger, geboren zu Karlsruhe (Baden) im Jahre 1887, besuchte in meiner Vaterstadt die Gymnasialabteilung des Reformgymnasiums. Nach Absolvierung des Abiturs daselbst begab ich mich zum Studium der Medizin nach Freiburg i. B., woselbst ich 5 Semester bis zu meinem Physikum blieb. Meine klinischen Semester brachte ich in Kiel, Straßburg und Heidelberg zu, wo ich nach beendetem 10. Semester mein Staatsexamen bestand.

In der Harnblase kommen unter dem Bilde einer Cystitis einhergehend drei Arten von Schleimhautveränderungen vor, welche sich in ihrem makroskopischen Verhalten überaus ähneln können. Es sind dies die Cystitis granulosa (oder nodularis), die Cystitis cystica und endlich die Cystitis emphysematosa (oder das Blasenemphysem).

Am häufigsten und bekanntesten und von den beiden andern Erkrankungen wohl auch am leichtesten zu unterscheiden ist die Cystitis granulosa. Bei ihr handelt es sich um im Verlauf eines Katarrhs vergrößerte Lymphfollikel, welche besonders am Fundus, sowie in der Gegend des Trigonum der Schleimhaut ein granuliertes Aussehen verleihen. Weit seltener kommen die beiden anderen Formen von Cystitis vor. Aber gerade sie geben zufolge ihrer oft so überaus großen Ähnlichkeit im makroskopischen Bilde gar leicht Anlaß zu Verwechslungen, während sie doch, wie wir gleich sehen werden, in mikroskopischer Hinsicht und vor allem ätiologisch beide etwas Grundverschiedenes darstellen. Uns selbst ist bei der Untersuchung des Emphysems der Harnblase ein Fall in die Hand gekommen, welcher bei der Sektion absolut als Cystitis emphysematosa imponierte, welcher aber, wie sich nachträglich herausstellte, eine Cystitis granularis war. Wir möchten darum kurz über diesen Fall berichten.

Bei einer 71 jährigen Patientin, welche im Anschluß an eine Uterusamputation wegen eines Cervix-carcinoms an postoperativer Peritonitis verstarb, fand sich als Nebenbefund in der Harnblase deren Schleimhaut übersät von wasserhellen Bläschen, die zum Teil stecknadelkopfgroß, zum Teil miliar waren. In der Mucosa fanden sich zahlreiche Hämorrhagien. Die ganze Blasenwand war verdickt, grünlich verfärbt die

Oberfläche, und in ihrem Innern fanden sich einige Kubikzentimeter trüben Urins; also makroskopisch ein dem Blasenemphysem ganz analoger Befund, der wegen dieser Ähnlichkeit von uns auch histologisch untersucht wurde. Hierbei fanden sich dann allerdings bedeutende Unterschiede den Fällen gegenüber, die wir nachher als Emphysem beschreiben wollen.

Auf einem Übersichtspräparate waren deutlich die Mucosa, Submucosa und Muscularis zu erkennen. Abgesehen von zahlreichen diffusen Blutungen in allen drei Schichten besonders aber in der Submucosa und geringgradiger Rundzelleninfiltration um diese waren wesentliche Veränderungen nur in der Mucosa zu konstatieren. Fast an der ganzen Oberfläche war das Epithel sehr gut erhalten mit schönen Crypten. Einzelne dieser Crypten aber waren in die Tiefe versprengt und mit einem deutlichen Lumen versehen. Als Inhalt der Cysten fand sich Blut, hyaline und körnige Klümpchen, sowie desquamierte Epithelien, letzteres wohl zum Teil eine postmortale Erscheinung. Gas lies sich aus den Cysten beim Anstechen unter Wasser nicht ausdrängen. Die Cysten trugen dasselbe cylindrische Epithel wie die Oberfläche. Pigmentablagerung, wie sie von anderen Forschern angegeben wurde und welche wohl auf Zerfall von roten Blutkörperchen zurückzuführen ist, konnte hier nicht nachgewiesen werden. Ebensowenig Rundzellen. Die Gefäße waren normal.

Ziegler (1), dem wir in diesem Falle vollkommen folgen möchten, führt die geschilderten Veränderungen auf Lageverschiebungen zwischen Epithel und Bindegewebe zurück. Das Epithel soll dabei in die Tiefe rücken, während Bindegewebsleisten sich über die Oberfläche erheben. Die so entstehenden teils drüsenartig mit einem Lumen versehenen teils soliden Epitheleinsenkungen, welche ihren Zusammenhang mit der Oberfläche verloren haben, sollen eine Verflüssigung der in ihrem Inneren gelegenen Epithelien erleiden und dadurch oder auch durch Ansammlung von Sekret im Innern zu cystenartiger Bildung führen. Die gesamten Veränderungen sollen nach Ziegler auf Entzündung beruhen,

weshalb auch die Erkrankung mit dem Namen einer Cystitis (cystica) bezeichnet wurde.

Dieselbe Erklärung wie Ziegler geben auch Parodi (10) und Giani (11). Ersterer hält das abnorme Verhalten des Epithels, welches sich in Gestalt der von Brunn'schen Nester in die Tiefe senkt und dort durch Verflüssigung der inneren Schichten zu Cystenbildung führt, für angeboren.

Giani glaubt, gestützt auf Tierversuche, den Vorgang am Epithel als einen regenerativen auffassen zu dürfen, wie er in seinen Experimenten jedes Mal nach Exkochleation des Harnblasenepithels auftrat. Demzufolge müßte jeder chronische Reiz, welcher eine Proliferation an den Harnblasenepithelien hervorruft, zu dem Bilde einer solchen Cystitis führen können. Nach Giani soll die Erkrankung auch dadurch regelmäßig zur Ausheilung kommen, daß die Cystchen an die Oberfläche rücken, dort platzen und allmählich verschwinden.

Wir haben es also mit einer entzündlichen Erkrankung der Harnblasenschleimhaut zu tun, bei welcher sich in dieser cystische Gebilde entwickeln, erfüllt von wäßrigem oder kolloidalem Inhalt und hervorgehend aus einer Umwandlung der sogenannten von Brunnschen Epithelnester.

Demgegenüber versteht man unter Cystitis emphysematosa eine allerdings auch entzündliche Erkrankung der Harnblase, charakterisiert jedoch durch die Bildung von luft- beziehungsweise gashaltigen Blasen in ihrer Schleimhaut. Es wäre dies also eine besondere Art desjenigen Emphysems, wie es mitunter im Verlauf des gesamten Darmtrakts vom Magen bis herab zum Colon, in der Gallenblase, der Vaginalschleimhaut und endlich derjenigen des Urogenitaltraktus vorkommt.

Das Harnblasenemphysem ist sowohl beim Menschen wie in der Veterinärmedizin besonders hier bei perlsüchtigen Rindern beobachtet worden, stellt aber sowohl hier wie dort einen höchst seltenen Befund dar. Unseres Wissens sind beim Menschen incl. unserer eigenen Beobachtung erst 5 Fälle gesehen worden, welche auch im folgenden ihre Besprechung finden sollen. Beim Rinde sind es nur 4 ihrer

Art. Jedesmal aber decken sich die Befunde fast vollkommen. Es sei darum das ihnen Gemeinschaftliche und Wesentliche kurz wiedergegeben:

Bei der Besichtigung des Blaseninnern sieht man die gesamte Schleimhautoberfläche übersät mit zahlreichen prominenten durchscheinenden wasserklaren Bläschen. Dieselben sitzen der Unterfläche meist mit breiter Basis auf und variieren in ihrer Größe zwischen Hanfkorn- und Erbsengröße. Die Schleimhaut selbst ist bald blaß und ohne Anzeichen einer akuten Entzündung, bald finden wir sie an verschiedenen Stellen von kleinen Blutungen durchsetzt, welche ihr dann ein braunrotgeflecktes Aussehen verleihen und wohl als Residuen eines akuteren Katarrhs aufgefaßt werden können, zumal man gleichzeitig eine deutliche Abschilferung des Epithels an manchen Stellen konstatieren kann.

Die Bläschen sind besonders dicht am Fundus und an der hinteren Blasenwand angeordnet, dadurch kleine örtlich beschränkte Gewebserhöhungen hervorrufend. Ferner finden sich an den Stellen dichtester Anordnung auch die größten Bläschen. Die Bläschen selbst sind von prall elastischer Konsistenz. Bei schwächerem Drücken läßt sich der Inhalt manchmal in die Umgebung verdrängen, oder die Bläschen platzen und entleeren, was besonders beim Anstechen unter Wasser deutlich zutage tritt, Gas. Einzelne sind auch bereits eröffnet und dann an ihrer Oberfläche mit einer Delle versehen oder eingesunken. Irgendwelche sonstige pathologische Veränderungen an der Blase sind makroskopisch nicht nachzuweisen. Im Jahre 1894 veröffentlicht M a l m (2) Christiania einen ersten, bis dahin noch nicht beschriebenen Fall von „Blasenemphysem“ bei einer alten abgemagerten tuberkulösen Kuh. Das Tier mußte geschlachtet werden und man fand bei der Sektion neben den tuberkulösen Veränderungen im Körper die Wand der Harnblase verdickt, die Oberfläche blasig aufgedunsen mit größeren und kleineren gashaltigen Blasen besetzt. Die Schleimhaut war mit zahlreichen kleinen frischen Hämorrhagien übersät. Die Blutungen waren von der Größe kleiner Punkte bis Stecknadelkopfgröße.

Der Befund wurde damals als toxische Tuberkulinwirkung infolge der vorausgegangenen Behandlung mit diesem Medikament gedeutet.

Einen zweiten Fall von „Emphysem der Harnblase und des Nierenbeckens" verdanken wir Bunge (3) aus dem Jahre 1898.

Nach seinem Bericht stellte die Schleimhaut genannter Organe ein lockeres luftblasenerfülltes Gewebe dar. Man sah zahllose, locker verbundene, teils ganz durchsichtige, teils gerötete Bläschen, welche Gas enthielten und beim Darüberfahren mit der Hand knisterten. Nur die Oberfläche, nicht aber die tieferen Schichten waren verändert; dagegen konnten in letzterer zahlreiche plumpe Stäbchen nachgewiesen werden.

Den Veröffentlichungen Malms und Bunges folgten im Jahre 1903 zwei weitere Fälle in den Monatsheften für praktische Tierheilkunde aus dem pathologischen Institut der tierärztlichen Hochschule in München. Auch diesen beiden Fällen war eine Verdickung der Blasenwand mit Bildung zahlreicher gashaltiger Bläschen an den oberflächlichen Schichten und reichliche Blutungen in diesen gemeinsam. Auch in einem dieser Fälle wurde ebenso wie in Bunges Fall eine dem Bacterium coli ganz ähnliche Stäbchenart mit abgerundeten Ecken gefunden und die Vermutung aufgestellt, daß die Erkrankung ätiologisch hiermit zusammenzubringen sei. Es wurden auch Züchtungsversuche mit den Bakterien veranstaltet, welche gelangen. Die erhaltenen Reinkulturen wurden Mäusen injiciert, welche nach kaum 24 Stunden einer Septikämie erlagen. In die Harnblase einer Kuh gebracht riefen sie keinerlei Veränderungen hervor, was wohl darin seine Erklärung finden dürfte, daß eine an sich intakte Blasenschleimhaut für die unter ihr liegenden Schichten einen ziemlich sicheren Schutzwall gegen das Eindringen von Bakterien bietet.

Am Menschen wurde das Emphysem der Harnblase zum ersten Male im Jahre 1888 von Eisenlohr beobachtet, welchem

wir auch die ersten Veröffentlichungen hierüber verdanken. Bei einer 28 Jahre alten Frau, welche im 8ten Monat gravid war, fand sich ein Tumor, durch welchen der Scheidenteil des Uterus an die Symphyse herangedrängt wurde. Wenn man von außen hinter der Symphyse gegen den Tumor preßte, so entstand ein eigentümliches knackendes Geräusch. Wenige Tage vor dem exitus erfolgte die Frühgeburt eines faultoten Fötus. Die Patientin verstarb unter peritonitischen Erscheinungen.

Die Autopsie ergab, daß jener Tumor von den beiden sarko-karzinomatös veränderten Ovarien gebildet wurde. Die Harnblase war von einer Unmasse bis kirschgroßer Luftcysten durchsetzt, woraus sich das knackende Geräusch beim Drücken gegen die Symphyse erklärte. Auch in der Serosa der Harnblase fanden sich große Luftcysten. Die Cysten standen äußerst dicht und waren über die ganze Blase gleichmäßig verteilt. Die Oberfläche der Schleimhaut war überall intakt und von glatter Beschaffenheit. Beim Anschneiden der Cysten entleerte sich keine Spur von Flüssigkeit, dagegen entleerten sie unter Wasser angestochen Gas. Die Menge des aufgefangenen Gases war jedoch zu gering, es näher zu untersuchen.

Mikroskopisch stellten die Cysten teils enorm weite Lymphkapillaren, teils sehr erweiterte Lymphgefäße dar. Einzelne derselben lagen auch mitten im Bindegewebe. Diese letzteren hatten keine besondere Auskleidung, während sonst die Wand der Hohlräume aus Endothelien bestand, die vielfach mit Riesenzellen untermischt waren. Größere Cysten waren erst unter der Submucosa gelegen, welche durch große Zwischenräume von der Muscularis abgehoben war. Das Epithel war allenthalben gut erhalten. In der Mucosa, Submucosa und Muscularis fand sich stellenweise geringgradige kleinzellige Infiltration. Die Färbung auf Bakterien im Schnitt war positiv. Die Bakterien lagen in großen Massen klumpenweise im Innern der Lymphgefäße und Lymphkapillaren, jedoch nicht in den Blutgefäßen und in den größeren Cysten direkt unter der Submucosa. Die Cysten und Längsspalten der Muscularis und die Hohl

räume der Serosa wiesen wieder reichlichen Bakteriengehalt auf.

Eisenlohr züchtete diese Bakterien auch rein und fand ovale Coccen, die bei Körpertemperatur reichlich Gas produzierten. Tieren gegenüber waren sie nicht pathogen. Genau dieselben Erreger fand Eisenlohr auch in einem Falle von Vaginal- und Darmemphysem und schloß daraus, daß alle drei Fälle parasitären Ursprungs seien.

Im Jahre 1891 berichtete Camargo (4) über einen ähnlichen Fall, von dem klinische Daten leider fehlen. Es handelte sich um eine 40 Jahre alte Patientin, welche an einer katarrhalischen Pneumonie mit parenchymatöser Nephritis verstorben war. Bei der Obduktion fand man die ganze Oberfläche der Blasenschleimhaut bedeckt von durchscheinenden Blasen. Die Schleimhaut selbst wies starke Injektion und Desquamation der Epithelien auf.

Histologisch ergaben sich oft untereinander kommunicierende Hohlräume ohne jegliche Endothelauskleidung. Riesenzellen waren ab und zu in dem zwischen den einzelnen Blasen gelegenen Bindegewebe vorhanden. Die Schleimhaut war fast vollkommen in sehr straffes Bindegewebe umgewandelt, in letzterem lebhafte Zellproliferation zu konstatieren. Das Harnblasenepithel glich in seiner obersten Schicht demjenigen der äußern Haut. Bakterien ließen sich massenhaft in den Schnittpräparaten nachweisen, aber nur in der nächsten Umgebung, nicht im Innern der Hohlräume selbst.

Einen dritten Fall verdanken wir den Veröffentlichuugen Kedrowskys (5) aus dem Jahre 1898.

Eine 28 Jahre alte Magd, im 8 Monat schwanger, bei welcher wegen 14 eklamptischen Anfällen in einer Nacht Frühgeburt eingeleitet und zwei gut entwickelte Föten entfernt wurden, starb nach wenigen Tagen an Herzschwäche. Der Urin, welcher gleich nach der Operation entnommen wurde, war reich an Eiweiß und Blut. Nach Eröffnung der Harnblase fand man ihre Schleimhaut intensiv gerötet und mit blutig verfärbter trüber schäumender Flüssigkeit be-

deckt. Ferner beobachtete man an ihrer Oberfläche eine große Anzahl von Bläschen, nicht über Hirsekorngröße in kleinen Häufchen gruppiert und dadurch kleine örtlich beschränkte Gewebserhöhungen hervorgerufen. Auch an andern Organen fanden sich noch vereinzelt kleine ähnliche Bläschen. Mikroskopisch ergab sich, daß die Schleimhaut von Epithel entblößt und mit ausgetretenem Blute bedeckt war. Da und dort konnte man das in Desquamation begriffene Epithel in Häufchen gelagert zwischen den roten Blutkörperchen sehen. In den Falten und Vertiefungen der Schleimhaut jedoch war das Epithel gut erhalten. Um die stark erweiterten Gefäße herum war deutlich Rundzelleninfiltration zu sehen. Die Bläschen fanden sich ausdrücklich nur in der Schleimhaut, an manchen Stellen in Etagen übereinandergeschichtet. nicht dagegen in der Muscularis. Die größten von ihnen waren hirsekorngroß; aber es waren auch noch kleinere da, meist unregelmäßig, einige aber auch kreisrund und meist ohne Inhalt. Getrennt waren die einzelnen Bläschen von ganz feinen Septen, die manchmal ineinander, manchmal nach der Blase zu geborsten waren. Nur in wenigen waren rote Blutkörperchen und desquamierte Epithelien gelegen. Nicht alle, nur einige hatten platten Endothelbelag. Auf der ganzen inneren Fläche der Schleimhaut zwischen den Epithelzellen zerstreut fand Kedrowsky massenhaft Bakterien und es gelang ihm auch davon anaërobe und aërobe Plattenkulturen anzulegen und daraus ein ziemlich dickes Stäbchen mit abgerundeten Rändern, etwas kleiner als Milzbrand zu züchten, welches rasch Involutionsformen bildete. Sowohl aërob wie anaërob, auf letztere Art jedoch mehr, produzierten die Bakterien viel Gas. Auf zuckerhaltigen Nährböden und auf Gelatineplatten wuchsen die Bakterien nach 3—4 Tagen in Gestalt kleiner weißgrauer Punkte, auf Agar schon nach 2 Tagen mit runder linsenförmiger Bildung. Ihre Virulenz wurde an weißen Mäusen und Meerschweinchen erprobt, welche an hämorrhagischer Peritonitis bezw. hämorrhagischem Infiltrat in den Injektionsstellen starben. Gasbildung an Tieren konnte nicht hervorgerufen werden.

Endlich veröffentlichte Ernst Ruppaner (6) im Jahre 1909 noch einen Fall unter dem Namen Cystitis emphysematosa. Seine Patientin war eine 68 Jahre alte Frau, welche an einer im Anschluß an Strumektomie entstandenen Pneumonie zum Exitus kam. Die Patientin hatte intra vitam nie auch nur die geringsten Erscheinungen von seiten der Harnorgane gehabt, nie Eiweiß, nie Zucker. Die 10 Stunden post mortem ausgeführte Sektion ergab folgenden Blasenbefund:

Die Schleimhaut der Harnblase war von blasser Farbe ohne jegliche Erscheinungen im Sinne einer Ulzeration oder sonstigen Entzündung. Dagegen waren zahlreiche prominente kleine Cysten zu konstatieren von durchscheinender Farbe und wechselnder Größe, von Stecknadel- bis Erbsengröße. Auch kleinere waren da. Einzelne waren wie angestochen und zeigten Dellen, die andern sanken beim Anstechen zusammen. Flüssiger Inhalt entleerte sich nicht, dagegen ließ sich die in den Bläschen befindliche Luft leicht in die Umgebung verdrängen.

Mikroskopisch ergab sich, daß das Epithel, soweit noch vorhanden, keinerlei Veränderungen zeigte. Die Muskulatur war gut entwickelt und irgend welche Veränderungen an der glatten Muskulatur waren nicht nachzuweisen. Die Erkrankung war hauptsächlich auf die tieferen Schichten der Mucosa und der Submucosa lokalisiert, dort runde bis elliptische Cysten und längliche verschieden breite Spalten hervorrufend. Diese letzteren stellten teilweise nur Lücken im Gewebe ohne Endothelbelag dar. An anderen Stellen wieder fand sich ein Endothelbelag bestehend aus einer Lage platter Zellen mit nicht vorspringendem glattem Kern. Unter den Zellen lag eine dünne Bindegewebsschicht. Größere Hohlräume fanden sich noch in der Muscularis, sogar bis in die Serosa hinein, an ihrem Rande dann manchmal bindegewebige Auffaserung zeigend mit unförmlich ins Lumen hineinragenden Bindegewebsbündeln. Die Hohlräume zeigten nirgends einen Inhalt, nur in wenigen derselben fanden sich kleine Hämorrhagien. Die Gefäße waren ohne jede Veränderung. Eine Färbung auf Bakterien war ohne Erfolg.

Wir selbst beobachteten die Erkrankung an einem 34 Jahre alten verheirateten Kellner. Derselbe hatte 1906/7 nephritische Beschwerden gehabt. Jn den folgenden Jahren hatte er zeitweise Schmerzen in der linken Lendengegend. Einmal war bei ihm auch ein Nierenkolik ähnlicher Anfall aufgetreten. Im Mai 1909 war er dann wegen schwerer Urämie in die Heidelberger Klinik aufgenommen worden, woselbst er nach 4 Tagen seiner Erkrankung erlag. Die klinische Diagnose hatte gelautet: Urämie. Pericarditis urämica. Pleuritis exsudativa utriusque lateris. Nephritis chronica duplex. Cystitis. Suspicium auf Hydronephros dexter mit Nephrolithiasis dextra sowie Ascites. Dem gegenüber fand sich bei der Sektion: Rechtsseitige hochgradige Schrumpfniere. Luetische Veränderungen daselbst sowie Gummata im linken Hoden. Ferner als für uns wichtiger Befund cystitis emphysematosa. Sonst konnte die klinische Diagnose nur bestätigt werden.

Die Blase bot bei näherer Besichtigung folgendes Bild: In ihrem Innern fanden sich einige Kubikzentimeter trüben Urins. Die Größe war normal, eine Verdickung der Wand nicht zu konstatieren. Die Mucosa besaß ein braunrotgeflecktes Aussehen, davon herrührend, daß sie durchsetzt war von zahlreichen Blutungsherden von etwa 3 Millimeter Durchmesser. In ihrer ganzen Oberfläche fanden sich grünliche stecknadelkopfgroße weiche Prominenzen und sub- bis supramiliare wasserhelle Bläschen, aus denen beim Anstechen unter Wasser Gasblasen aufstiegen. Die Blase nebst Prostata und Samenbläschen schwamm auf dem Wasser. An den Ureterenmündungen waren keine Veränderungen nachweisbar.

Zur histologischen Untersuchung fertigten wir Paraffin und Celloidinschnitte an und färbten mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson, auf elastische Fasern und auf Bakterien mit Löffler Blau, Methylenblau, sowie nach Gram.

Auf einem Übersichtspräparat bot sich etwa folgender Befund:

Von den drei deutlich zu unterscheidenden Schichten Mucosa, Submucosa und Muscularis war nur die Mucosa stark verändert. In ihr fielen uns zunächst zahlreiche teils

nebeneinander teils geschichtet übereinander liegende Hohlräume auf, die bald vollkommen abgeschlossen waren, bald mit einander communicierten. Einige waren auch nach der Blase zu geborsten. Die einzelnen Hohlräume sowohl wie die Oberfläche der Mucosa entbehrten vollkommen jeden Endo- bezw. Epithelbelags, Daß ein solcher vorhanden gewesen, dafür sprachen an der Innenfläche liegende zusammengeballte Klumpen von Deckzellen. Einzelne der Hohlräume waren vollkommen mit Blut angefüllt, und dann befanden sich auch jedesmal in ihrer nächsten Umgebung reichliche Blutungen im Gewebe. Diese Stellen entsprachen den schon makroskopisch sichtbaren braunroten Flecken an der Oberfläche des Harnblaseninnern. Die meisten der Bläschen lagen ganz oberflächlich, nur von einer ganz dünnen Gewebsschicht bedeckt. Eine deutliche Rundzelleninfiltration, Bindegewebswucherung und die von anderen Beobachtern erwähnten Riesenzellen in der Umgebung der Hohlräume waren hier nicht zu konstatieren. Ebenso waren die Submucosa und Muscularis sowie die Gefäße vollkommen normal.

Trotz eifrigen Suchens konnten nach den verschiedensten Färbemethoden im Schnitt keine Bakterien nachgewiesen werden. Da es auch bei der Obduktion unterlassen worden war, bakteriologisch zu entnehmen, so kann dieser Fall über die eventuelle Ätiologie der Erkrankung durch Mikroganismen nichts beitragen.

Wie aus dieser kurzen Zusammenstellung der wichtigsten Daten über die bis jetzt bekannten Fälle hervorgeht, haben wir es also mit einem absolut einheitlichen Krankheitsbilde zu tun, decken sich doch die Befunde, abgesehen von kleinen unwesentlichen Abweichungen fast vollkommen. Es seien darum im Folgenden die Einzelheiten etwas näher erörtert.

Von sämtlichen Forschern wird einheitlich als Inhalt der Blasen Gas angegeben. Es ist darum wohl von Interesse, etwas über dessen Zusammensetzung und Herkunft zu erfahren.

Die Gasanalyse beim Harnblasenemphysem stößt in jeder Hinsicht auf große Schwierigkeiten. Da die Bläschen,

wenn auch in großer Anzahl vorhanden, doch meist enorm klein sind, ist es fast unmöglich, ihren Inhalt rein aufzufangen; und selbst wenn dies gelingt, so reicht die Menge des erhaltenen Gases zu einer Untersuchung nicht aus. Eine solche hat übrigens nur unmittelbar nach dem Tode ausgeführt einen Wert und ergibt nur, wenn dies möglich ist, genaue Resultate. Aus diesen Gründen sind wir gezwungen, uns auf die Angaben solcher Forscher zu verlassen, welchen es gelungen ist, aus den relativ großen und viel zahlreicheren Emphysemblasen am Darm genügende Gasmengen zu erhalten, und wir müssen aus diesem ja ganz analogen Prozeß am Darm unsere Schlüsse auf unsere Erkrankung ziehen.

Schon im Jahre 1825 hat Bischoff gasanalytische Untersuchungen in dieser Hinsicht angestellt. Ihm folgte Krummacher. Die Resultate beider deckten sich ungefähr, waren aber wegen der zu spät post mortem ausgeführten Untersuchung falsch. (Grahem'sches Gesetz.) Die ersten zuverlässigen Untersuchungen verdanken wir J a e g e r (7), welcher unter Vermeidung der oben geschilderten Fehlerquellen dann zu dem Resultat kam: 15 Prozent Kohlensäure, 6 Prozent Sauerstoff, 73 Prozent Wasserstoff und 6 Prozent Stickstoff.

Was nun die Herkunft des Gases und die hiermit gleichbedeutende Frage nach der Ä t i o l o g i e d e r E r k r a n k u n g anbetrifft, so stehen die meisten Forscher auf dem Standpunkte, daß entweder intra vitam oder post mortem B a k t e r i e n in die irgend geschädigte Schleimhaut einwandern und dort durch Gasproduktion die oben geschilderten Veränderungen hervorrufen.

Hinsichtlich des Zeitpunktes der Entstehung machen wir am besten nach Ernst R u p p a n e r s (6) Vorschlag einen Unterschied zwischen derjenigen Art von Schleimhautemphysemen, welche mit den sogenannten Schaumorganen ätiologisch auf die gleiche Stufe zu stellen sind und welche hauptsächlich nach F r a e n k e l s (9) Ansicht auf postmortalen Veränderungen beruhen sollen, und andererseits denjenigen Fällen bazillärer Schleimhautemphyseme, welche schon intra vitam entstehen, den von Ruppaner so genannten

akuten emphysematösen Entzündungen der Schleimhäute, bei welchen die Patienten unter schweren klinischen Erscheinungen erkrankt rasch zu Grunde gehen. Natürlich gibt es unter letzteren auch mehr chronische Formen, und unter diese wären wohl ausnahmslos unsere Fälle zu rechnen. Wir hätten es also mit einer auf Bakterienwirkung beruhenden, intra vitam einsetzenden Erkrankung zu tun. Wenn uns nun auch diese oben angeführte Auffassung früherer Forscher am meisten einleuchtet und nach den angeführten Fällen am sichersten als Erklärung für die Ursache der Erkrankung herangezogen werden kann, so möge doch, da wir sie nicht beweisen können, der Einwand gemacht werden: Sollte das ganze Bild nicht überhaupt eine postmortale Erscheinung darstellen?

Demgegenüber sei erwähnt: Würden die Bakterien erst post mortem in die Schleimhaut eindringen und die Veränderungen daselbst erst post mortem entstehen, so dürften wir besonders in Fällen von allsogleich nach dem Tode ausgeführter Sektion, wie dies z. B. in unserem Falle gemacht wurde, nicht so erhebliche Veränderungen finden. Die einzelnen Bläschen könnten nicht, wie dies in einigen Fällen beobachtet worden ist, vollkommen mit Endothel ausgekleidet sein, wir dürften keine Rundzelleninfiltration in ihrer Umgebung nebst Riesenzellen, kurz keine Veränderungen finden, die als Reaktionserscheinungen des lebenden Organismus aufzufassen sind. In dem von uns beobachteten Falle mag schließlich als direkter Gegenbeweis der Umstand gelten, daß bei einer noch zu Lebzeiten des Patienten ausgeführten Cystoskopie die gesamten makroskopischen Veränderungen genau so beschrieben wurden, wie wir sie später bei der Obduktion wieder fanden.

Wenn nun auch nicht in allen Fällen Bakterien im Schnitt, wenigstens nicht in den Blasen selbst angetroffen wurden oder gar gezüchtet werden konnten, so mag dies daran liegen, daß einerseits Bakterien im Schnitt auch dem fleißig suchenden Auge leicht entgehen können, anderseits ist es leicht möglich, daß die Bakterien nur in der Nachbarschaft derjenigen Herde, die die deutlichsten Veränderungen zeigen, vorkommen, dort

ihr Gas produzierend, welches dann nachträglich in das Gewebe weiter vordringt und zur Bildung von Hohlräumen oben beschriebener Art führt.

Nur die Möglichkeit sei hier noch erwähnt, daß die Veränderungen bereits intra vitam entstehen und daß Bakterien erst nach dem Tode in die bereits veränderte Schleimhaut gelangen — wissen wir doch, daß gerade das Bacterium coli sich kurz nach dem Tode in fast allen Organen finden kann — und so den Eindruck erwecken, als seien sie das Primäre, und die daselbst gesetzten Veränderungen sekundär, während der Fall gerade dann doch umgekehrt läge.

Ein Gegenbeweis läßt sich auch hierfür schwer erbringen; wir müßten vielmehr suchen, für die Veränderungen in der Schleimhaut eine Ursache zu finden, ohne daß wir Bakterien als solche annähmen. Auch dies ist möglich. Wir müßten uns dann entweder denken, das Emphysem sei auf traumatischem Wege entstanden, oder wir müßten, der Ansicht Ruppaners folgend, uns folgendes vorstellen: Ein großer Teil der Hohlräume ist bereits präformiert in den Lymphgefäßen. In diesen produzieren eingewanderte Bakterien Gas und treiben die Gefäße auf, teilweise so weit, bis deren Wandung der Spannung des Gases im Innern nicht mehr standhaltend platzt und das Gas in die Nachbarschaft austreten läßt. Dabei können die einen der Blasen unversehrt bleiben. Es sind dies diejenigen, die wir später als runde Hohlräume manchmal mit Endothel ausgekleidet finden. Die andern platzen nach dem Harnblaseninnern und entleeren ihr Gas in die Blase. Das sind die makroskopisch mit einer Delle versehenen, an der Hülle eingerissenen Hohlräume. Wieder andere endlich bersten, ihr Gas in das umliegende Zellgewebe entleerend, dort weitere Hohlräume dann ohne jeden Endothelbelag produzierend. In diesem Falle finden wir histologisch das Gewebe zerfasert und Luft bzw. Gas in den tieferen Schichten wie Submucosa und eventuell Muscularis.

Bei Annahme einer traumatischen Entstehungsweise könnte der Fall so liegen, daß ebenso wie z. B. beim Anlegen einer Trachealkanüle Luft in das Unterhautzellgewebe ge-

langt, auch durch die an irgend einer Stelle einmal verletzte Mucosa der Blase Luft in das darunter gelegene Gewebe eintritt und dort weitergetrieben sich in den Hohlräumen ansammelt, die uns später als Emphysemblasen imponieren. Damit würde absolut in Einklang zu bringen sein das Communicieren der einzelnen Hohlräume untereinander, das gänzliche Fehlen von Endothel daselbst und das Vordringen des Gases in die tiefer liegenden Schichten und endlich die Verdrängbarkeit in die Nachbarschaft durch Fingerdruck, wie es in einigen Fällen beobachtet worden ist. Dafür würde ferner sprechen das gänzliche Fehlen von Bakterien in unserem Falle bei sonst doch gleichem Befund bezüglich der hervorgerufenen Veränderungen.

Hieraus geht hervor, daß wir das eine nicht entscheiden können, ob wirklich Bakterien primär da sind, welche die Veränderungen hervorrufen, oder ob die in einigen Fällen gefundenen Bakterien erst sekundär, eventuell postmortal in die schon zuvor veränderte Schleimhaut einwandern.

Wir können mit Bestimmtheit nur sagen:

Auf jeden Fall handelt es sich um eine intra vitam entstandene Erkrankung, welche unter dem Bilde einer Cystitis einhergeht, welche aber absolut keine Erscheinungen von seiten der Harnblase zu machen braucht, sind doch in allen angeführten Fällen während des Lebens fast nie Beschwerden von seiten der Blase aufgetreten. Die Erkrankung hat in keinem der Fälle unbehandelt zum Tode geführt und wird dies wohl auch kaum vermögen, falls nicht von anderer Seite Komplikationen hinzutreten.

Höchst wahrscheinlich wird die Cystitis emphysematosa durch Bakterien hervorgerufen und ihr Zustandekommen begünstigt durch anderweitige Noxen, die gleichzeitig den Organismus treffen, wie z. B. bei Menschen Tumoren im kleinen Becken oder Nierenerkrankungen und bei Rindern Tuberkulose.

Was endlich noch die Riesenzellen betrifft, die in unserm Falle zwar nicht gefunden, von andern Forschern aber als regelmäßig an der Innenwand der lufthaltigen Cysten vorkommend erwähnt wurden und welche fast immer im Zusammen-

hang mit den Lymphgefäßen, hauptsächlich aber solchen, deren Epithel sich in proliferierendem Zustande befindet, stehen, so haben wir uns ihr Vorkommen nach Jaeger (7) durch die Dehnung der Lymphgefäßwand zu erklären, welche neben dem formativen Reiz eine Protoplasmaschädigung der Endothelien hervorruft und so durch Entspannung der Zellbestandteile den direkten Antrieb zu der excessiven Proliferation der Zellkerne gibt.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Professor Dr. Ernst für die freundliche Überlassung der Arbeit und des dazugehörigen Materials, sowie Herrn Dr. Pol für die Unterstützung und das rege Interesse, das er der Arbeit entgegenbrachte, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Ziegler, Lehrbuch der spec. pathologischen Anatomie. Jena 1906.
2. Malm, Christiania. Harnblasenemphysem beim Rind. Monatshefte für praktische Tierheilkunde. XVI. 6. Heft. 1905.
3. Bunge, Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene. 1898. Siehe Monatshefte für prakt. Tierheilkunde XV. Heft 5. 1903.
4. Camargo, Recherches anatomiques sur l'emphysème spontané des sousmuqueuses. Thès de Genève 1891.
5. Kedrowsky, Pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles von „Cystitis emphysematosa. Centralblatt für allgemeine Pathologie und patholog. Anatom. 1898. IX. Bd. S. 817.
6. E. Ruppaner: Zur Frage der Cystitis emphysematosa. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie 1909. Bd. II. S. 350.
7. Jaeger, Über Intestinalemphysem der Suiden, Arch. für Tierheilkunde Bd. 32 Heft 4 und 5.
8. Fraenkel. Über Cysten im Darmkanal. Veich. Archiv. 87. Bd. 1882.
9. Dieterich, Das Intestinalemphysem, insbesondere ein Beitrag zu dieser Erkrankung beim Menschen. Heidelberg. 1909.
10. Parodi, Lubarsch-Ostertag. Ergebnisse der allgem. Pathologie und patholog. Anatomie S. 263—264.
11. Giani, Zieglers Beiträge B. 42. Heft 1. 1907.